Ein Fall

von

acuter Bulbärparalyse.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Oswald Pollack

approb. Arzt

aus Ratibor (Schlesien).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1884.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549818_0449

Die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit, denn noch vor wenigen Jahrzehnten war dieser Zweig unserer Wissenschaft fast völlig unerforscht. Es ist dies aber auch keineswegs zu verwundern, wenn man erwägt, dass auch die genauen anatomischen und physiologischen Kenntnisse vom Nervensystem erst neueren Datums sind, und erst nachdem die Anatomie und Physiologie den Bau und die Funktionen desselben durchforscht hatten, konnte man hoffen, dass auch die pathologischen Forschungen auf diesem Gebiete nicht ohne Erfolg sein würden. Und in der That gibt es heutzutage nur noch wenig Erkrankungen des Nervensystems, die nicht genau gekannt und deren Symptome zu keinem geordneten Krankheitsbilde zusammengestellt wären.

Eine zwar seltene, aber durch ihre Symptome unverkennbare Erkrankung ist die der in der Rautengrube gelegenen motorischen Kerne, eine Erkrankung, die zuerst von *Duchenne* 1860 als Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, von *Wachsmuth* als Bulbärparalyse bezeichnet wurde.

Es handelt sich hierbei um einen myelitischen Process, der in der Rautengrube der medulla oblongata liegenden motorischen Kerne, wodurch eine Lähmung

der Zunge, des Kehlkopfes und der Lippen verursacht wird; und zwar sieht man die ersten Veränderungen an den Kernen des Hypoglossus und Accessorius und von hieraus erstreckt sich die Erkrankung auf den Facialis, bisweilen auf den Kern der portio dura Trigemini und endet mit der Affection des Vaguskernes. Die pathologischen Veränderungen bestehen hierbei entweder in einer Schrumpfung und gelben Pigmentirung der Ganglienzellen, oder in einer Wucherung des Bindegewebes zwischen den Ganglienzellen, oder drittens in einer numerischen Abnahme der Zellen in den Kernen.

In kurzen Worten will ich nun auf die ätiologischen Momente, die Hauptsymptome und den Verlauf der Erkrankung eingehen, um dann einen Fall von acuter apoplectiformer Bulbärparalyse zu schildern, der in der Klinik des Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* genau studirt wurde, und der sich durch ein ganz besonders klares Krankheitsbild auszeichnet.

Die Bulbärparalyse ist eine Erkrankung, die sich erst nach den 30er Jahren einstellt, und nach einer Zusammenstellung von *Kussmaul* scheint die Anlage zu diesem Leiden mit den Jahren zuzunehmen. Abgesehen von einem von *Wachsmuth* beobachten Falle, der ein 17jähriges Mädchen betraf und einem anderen von *Frerichs*, der einen 10jährigen Knaben betraf, stand von 43 Kranken, deren Alter angegeben war, eine Person in den zwanziger Jahren, 6 befanden sich im Alter von 30—40 Jahren, 8 von 40—50 Jahren, 11 von 50—60 Jahren, 14 von 60—70 Jahren, 3 von 70—80 Jahren. Was das Geschlecht der Kranken anbetrifft, so waren $^3/_4$ der Fälle männlichen und $^1/_4$ der Fälle weiblichen Geschlechts.

Durch diese Zusammenstellung des Alters und des

Geschlechtes des Kranken wird man eigentlich schon auf eine gewisse Ätiologie hingewiesen, indem die verschiedenen Altersklassen zu gewissen Erkrankungen prädisponiren.

Die bulbärparalytischen Erkrankungen kann man nach zwei Richtungen hin unterscheiden, in centrale Erkrankungen, die von der Nervensubstanz selbst ausgehen und in periphere, denen eine mechanische Ursache zu Grunde liegt. Zu den centralen Erkrankungen der Bulbärkerne rechne ich diejenigen, die dadurch bedingt sind, dass durch einen embolischen Process in diesem Gebiete eine Nutritionsstörung verursacht wird, und ferner alle rein myelitischen Processe, die dann meist einen chronischen Verlauf haben. Ein Bild von einem acuten myelitischen Processe, oder wie ihn *Leyden* Myelomalacie des Bulbus nennt, scheint nur ein von *Joffroy* beschriebener Fall darzubieten. Es handelte sich hier um eine 36jährige, gesunde Frau, die innerhalb 3 Tagen unter bulbärparalytischen Erscheinungen starb. Bei der Sektion zeigte sich die medulla von weicher Consistenz, und in der Höhe der Oliven waren verschiedene stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde nachzuweisen.

Zu den mechanischen Ursachen rechne ich alle Tumoren, die vom Gehirn ausgehen und sich in der Nähe der Bulbärregion befinden, ferner Tumoren der dura und pia mater, Tumoren, die vom Knochen der basis cranii ausgehen, Erkrankungen der daselbst verlaufenden Gefässe, insofern, als sie durch Erkrankung ihrer Wand einen Tumor bedingen oder durch Blutung an dieser Stelle einen Druck auf die Bulbärkerne verursachen.

Mitunter ist auch die Ätiologie vollständig dunkel;

meist sind es Leute, die gesund und kräftig gewesen sind und wird dann meist Gemüthsalteration und Erkältung als Grund angegeben. In einem von *Stein* angegebenen Falle hatte sich ein 53 Jahre alter Mann während der Nacht bei einer Tanzmusik durch Clarinetteblasen übermässig angestrengt und schon am nächsten Tage zeigten sich ausgesprochene Sprach- und Schlingbeschwerden.

Für die acute Bulbärparalyse sind wohl nur embolische Processe, Hirnblutungen und Aneurysmen als ätiologische Momente sicher zu diagnosticiren; ein heisses congestionirtes Gesicht, heftig klopfende Carotiden, etwaige Blutungen am Augenhintergrunde sprechen für Hirnblutung. Der Nachweis eines Klappenfehlers und überhaupt die Quelle einer Embolie für den grossen Kreislauf spricht für Gehirnerweichung oder vielmehr Gehirnembolie, da ja die Erweichung eine spätere Folge davon ist. Chronische Nephritis spricht für Hirnblutung und sind Herzhypertrophie und gespannter Puls ihre sofort wahrnehmbaren Indicien, hauptsächlich ist es aber der Nachweis von Albuminurie und reichlichen Cylindern im Harn. Vorgeschrittene atheromatöse Processe sprechen für Gehirnerweichung, doch sind bei Atherom wohl immer ausgedehntere Functionsstörungen in cerebro zu bemerken. Ein Aneurysma ist nur aus der gehörten Pulsation zu diagnosticiren.

Die aneurysmatischen und embolischen Processe betreffen meist die linke art. Vertebralis, die durch anatomische und physikalische Verhältnisse dazu prädisponirt; dieselbe geht nämlich in fast gerader Richtung aus der Subclavia ab, ferner findet sich an der Uebergangsstelle der art. Vertebralis in die Basilaris eine Einschnürung, wie an 30 von *Möser* untersuchten

Gehirnen nachgewiesen wurde. Diese Einschnürung ist an der linken Vertebralis ausgesprochener, als an der rechten.

Selten verursacht ein Tumor an dar Basis cerebri des Gehirns Erscheinungen der reinen Bulbärparalyse, indem bei der Aneinanderlagerung so vieler Centra und Nervenfaserzüge oft noch andere Lähmungserscheinungen auftreten. Und zwar beziehen sich diese Lähmungen dann meist auf die Extremitäten, die dann verschieden, je nach der Art und Weise, wie der Tumor auf die Pyramidenkreuzung einwirkt, gelähmt erscheinen. Umgekehrt gesellt sich die Bulbärparalyse zu schon bestehenden cerebrospinalen oder spinalen Affektionen und bildet dann meist nur das traurige Ende derselben. So sehen wir, dass bei multipler Sclerose der Process mitunter auf die Bulbärkerne fortschreitet. In allen von *Charcot* beobachteten Fällen von amyotrophischer Seitenstrangssclerose pflanzte sich der Process auf das verlängerte Mark fort, und beinahe immer waren die Zufälle, die den Tod herbeiführten, auf eine Lähmung der Bulbärnerven zurückzuführen. Von der progressiven Muskelatrophie wissen wir nach einer Statistik von *Duchenne*, dass bei dieser Krankheit die von den Bulbärnerven innervirten Muskeln nur 13 mal unter 159 Fällen in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Was nun die Symptome der Bulbärparalyse anbetrifft, so treten dieselben mit oder ohne Vorboten auf. So litt in einem von *Kussmaul* geschilderten Falle ein 60jähriger Geistlicher 8 Tage lang an Rückenschmerzen, während der Predigt merkte nun derselbe, dass sich sein Mund verzog und das Sprechen schwieriger von statten ging. *Leyden* beschreibt folgenden Fall: Ein Patient, der früher gesund war, bekam plötzlich einen

Anfall von Dyspnoe, der 5 Minuten lang andauerte, und schon nach einigen Tagen traten Lähmungserscheinungen beim Sprechen und Essen auf.

Oft tritt die Krankheit unter apoplectiformen Erscheinungen auf, und sind dieselben dann wohl durch eine rasch anwachsende Hyperämie bedingt. So hat *Wilks* mehrere Bulbärparalysen aus apoplectiformen Anfällen mit oder ohne Hemi- und Paraplegieen hervorgehen sehen, die nach dem Schwinden der Hemiplegie fortbestanden. Noch nicht aufgeklärt ist es, wie Tumoren, die nachgewiesenermassen schon lange bestanden, erst später acute Erscheinungen verursachten.

Von den Lähmungserscheinungen treten zuerst die der Zunge und der Lippen auf, zuletzt wird Kehlkopf und Schlund gelähmt. Hierbei fehlt es dem Patienten nicht an der Stimme, auch leidet er nicht an Aphasie, er findet sehr gut die Worte für seine Gedanken, doch vermag er sie nicht zu äussern, denn die articulirenden Muskeln von Zunge und Lippen versagen den Dienst; ein ausgezeichnetes Bild von Anarthrie. Was nun diese Störungen im Articulationsgebiete betrifft, so richtet sich der Ausfall, je nachdem Lippen, Gaumen und Zunge gelähmt sind. Bei Lippenartikulationsverlust fallen zuerst die Laute o und u, dann i und e aus, a bleibt, wenn auch undeutlich, doch so lange bestehen, als Phonation überhaupt möglich ist. Die Aussprache von P und T wird früher unmöglich, als die von B und D, da die beiden ersteren eine kräftige Spannung der Lippen verlangen.

Bei Lähmung der Zunge liegt dieselbe platt am Boden der Mundhöhle. Zuerst fehlt das i, zu dessen Aussprache die Zunge am höchsten gegen den harten Gaumen aufsteigen muss. Das R fehlt ebenfalls, da

der Patient die Zunge nicht mehr in die nöthigen zitternden Bewegungen versetzen kann, dann fallen der Reihe nach die Laute s, l, k, g, erst spät d und n aus. Allen Lauten aber, die noch gesprochen werden, ist ein unreiner Hauch von h oder ch beigemischt, wofür der Grund darin liegt, dass zwischen Zunge und Gaumen ein weiter Kanal übrig bleibt, durch den jetzt ein grösserer Luftstrom durchstreicht, der dieses Geräusch verursacht.

Je nach der Affektion der verschiedenen Muskelprovinzen, die sich am Schlingacte betheiligen, gestalten sich auch die Schlingbeschwerden. Je mehr die Zunge das Vermögen verliert, durch passende Bewegungen den Kauact zu unterstützen, d. h. den Speichel mit den Speisen zu mischen, sich schaufelförmig zur Aufnahme des Gekauten auszuhöhlen und durch Anpressen des Bissens an den harten Gaumen, denselben von vorn nach hinten zum Schlunde zu führen, desto schwieriger wird der erste Act der Deglutition, und der Kranke sieht sich in Folge dessen genöthigt, die Speisen mit der Hand in den Mund zu stopfen. Da wo die Zungen- der Larynxlähmung vorauseilt, nimmt der Kranke flüssige Nahrung zu sich, ist aber der laryngeale Verschlussmechanismus afficirt, so gerathen flüssige Speisen leichter als fester regelmässig in den Kehlkopf und erregen Husten und Stickanfälle.

Was das fortwährende Ausfliessen von Speichel bei einer vollständigen Bulbärparalyse anbetrifft, so ist wohl nicht immer leicht zu unterscheiden, ob der aufgehobene Schlingact Schuld daran hat, oder ob das ebenfalls in der Medulla gelegene Speichelsekretionscentrum eine Reizung erfahren hat.

Neben der paralytischen Anarthrie, Dysphagie und

Salivatio treten frühzeitig Symptome der Aphonie ein, und ist dieselbe dann mit dem Laryngoskop als durch Stimmbandlähmung bedingt zu erkennen. Bemerkenswerth sind ferner die paralytischen Störungen der Exspiration und Expectoration, die die beginnende Vagusparalyse anzeigen. Eine Patientin schilderte diesen Zustand folgendermassen: „Sie fürchtete, wie sie niederschrieb, sehr das Gähnen, denn sie müsse lange stöhnen und drücken, bis sie die Luft wieder hinaus und somit wieder freien Athem bekomme". So lange die Destruktion der Bulbärkerne den Vagus noch verschont gelassen, oder nur wenig in Mitleidenschaft gezogen hat, droht dem Kranken nur die Gefahr der Erschöpfung durch unzureichende Nahrung, der aber vorgebeugt werden kann. Die Entartung der Vaguskerne bringt aber sicher den lethalen Ausgang, sei es durch Asphyxie, sei es durch Syncopeanfälle, herbei.

Von anderen Erscheinungen sind bei der Bulbärparalyse wahrzunehmen, dass der Mund in die Breite gezogen ist und schlaff herabhängt, die Nasolabialfalte ist vertieft. Mitunter kommt es zu einer ausgesprochenen Atrophie der Zunge und der Lippen, doch will *Duchenne* die Fälle von Zungenmuskellähmung, die, ohne an Umfang einzubüssen, verlaufen, als ächte Fälle von Paralysie glosso-labio-laryngée von einer Atrophie glosso-labio-laryngée unterschieden wissen. Das Gaumensiegel und das Zäpfchen zeigen nur ausnahmsweise Abweichungen von der normalen Stellung.

Therapeutisch ist gegen dieses Leiden die Faradisation des Gaumens und der Zunge angegeben worden und will man auch eine vorübergehende Besserung beim Schlingen und Sprechen erzielt haben, doch soll die von mehreren Autoren angegebene Galvanisation wirk-

samer sein. Hauptsächlich wird man sich aber wohl darauf zu beschränken haben, symptomatisch vorzugehen und durch künstliche Ernährung den Körper so gut als möglich bei Kräften zu erhalten versuchen.

Nachdem ich nun die ätiologischen Momente, die Symptome und den Verlauf der acuten Bulbärparalyse angegeben habe, will ich die Krankengeschichte des bereits erwähnten Falles anführen.

Krankengeschichte.

Marie Hirsch, 63 Jahre alt, Näherin von Giebelstadt, gibt an, dass ihr Vater, 60 Jahre alt, an einer Lungenentzündung gestorben sei. Die Ursache des Todes der Mutter, die 64 Jahre alt starb, vermag P. nicht anzugeben. Pat. hat sich stets wohl gefühlt, bis sie vor 4 Jahren an einem acuten Gelenkrheumatismus erkrankte, der dann, chronisch geworden, sich regelmässig im Frühjahr und Herbst einstellte und nur die oberen Extremitäten betraf. Seit jener Zeit hat Pat. an Herzklopfen gelitten und ist im Juliusspitale vom 19. II. 83 bis zum 27. III. 83 ihrer Aortenstenose wegen behandelt worden.

Mitte April ging Pat. in die Poliklinik, um sich etwas zum Einreiben zu holen, da sie wieder Schmerzen in beiden Armen hatte. Als sie nach Hause gekommen war, fiel sie in Ohnmacht, aus der sie bald wieder erwachte und sich wohl fühlte. 6 Tage darauf bemerkte Pat., als sie Morgens nach einem guten Schlafe erwacht war, dass sie nicht sprechen konnte. Sie stand auf, öffnete die Thüre und wollte rufen, konnte aber weder dies, noch den auf ihr Klopfen herbeigeeilten

Hausleuten Antwort geben. Als sie hierauf vor den Spiegel getreten war, sa sie, dass ihr Mund und die ganze rechte Seite des Gesichtes herabhing. Zu gleicher Zeit bemerkte sie vollständige Gefühllosigkeit der oberen Extremität, wogegen sich an der unteren nichts Abnormes kenntlich machte. Am 30. IV. 83 trat Pat. ins Spital ein.

Status präsens. Pat. ist von mittlerer Grösse, schlecht genährt, Panniculus adiposus und Muskulatur wenig entwickelt, die Haut ist schlaff und lässt sich in grossen Falten abheben, die Hautfarbe ist blass, bräunlich tingirt. Die Schleimhäute sind ein wenig cyanotisch. Auf der Stirn und dem Abdomen sind mehrere weiche Warzen zu sehen. Am rechten unteren Rippenbogen befindet sich eine 4 cm. lange und 2 cm. breite Erhebung, unter der eine weiche, leicht verschiebbare Geschwulst zu fühlen ist.

Der Thorax ist mässig gewölbt und wird bei der etwas angestrengten Athmung nur wenig gehoben. Die Supraclaviculargruben sind der allgemeinen Abmagerung entsprechend eingesunken, ebenso die Intercostalräume. Unter dem processus xyphoid. ist eine der Systole entsprechende Hebung und Pulsation wahrzunehmen, ebenso eine starke Pulsation der etwas atheromatös sich anfühlenden Carotiden.

Die rechte Gesichtshälfte ist vollständig gelähmt, der Mundwinkel, der rechte Nasenflügel, das rechte untere Augenlid hängen schlaff herab, während die entsprechenden Theile der linken Seite stark contrahirt erscheinen.

Die Zunge wird beim Herausstrecken sehr stark nach der gelähmten Seite hin abgelenkt. Die Stellung der Gaumenbögen zeigt keine Veränderung, nur das

Zäpfchen hängt sehr weit nach rechts herüber. Die Sprache ist undeutlich.

Die Bewegung ist auf beiden Seiten in vollem Masse vorhanden, die rechte Pupille reagirt nur wenig auf Licht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt rechts:

Cataracta incipiens.

Die Sensibilität auf der gelähmten Gesichtshälfte, sowie auf der ganzen rechten Körperhälfte ist vollständig normal und wird jede Berührung genau localisirt.

Die Lungengrenzen sind normal. Die Perkussion ergiebt hellen, vollen Schall, die Auskultation Vesikulär-Athmen. Hinten am unteren Lungenrande sind beiderseits einige knarrende Rasselgeräusche zu hören.

Die Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rande der IV. Rippe und reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Der Spitzenstoss befindet sich nach aussen von der Mamillarlinie im 6. Intercostalraume, ist hebend und sehr verbreitert. An der Spitze ist ein langgezogenes, systolisches Geräusch zu hören, ein diastolischer Ton ist nicht immer zu erkennen. An der Aorta hört man ein einziges, langes, scharfes Geräusch. Die Töne über der Pulmonalis sind dumpf und unrein, der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Ein langgezogenes aber weicheres Geräusch ist an der Tricuspidalis zu hören. Der Puls ist mässig voll und hart, wenig frequent. Die peripheren Arterien sind hochgradig atheromatös.

An der Leber ist nichts Abnormes zu bemerken.

Die Milzdämpfung und das Abdomen sind in keiner Weise verändert.

Der Stuhlgang ist normal. Der Harn enthält etwas Eiweis, keinen Zucker. Die Temperatur ist nicht erhöht.

Am 5. V. sind die Lähmungserscheinungen unver-

ändert. Pat. klagt über starke Athemnoth und Herzklopfen und erhält in Folge dessen:

Tinct. Valerian.
Tinct. Digit.
Aquae. Laurocer.

Bis zum 21. ist im Zustande der Pat. keine Aenderung eingetreten: die Sprache ist wie vorher lallend.

Am 26. konnte Pat. während sie ruhig im Garten sass, plötzlich keine Antwort mehr geben und nur mit Handbewegungen andeuten, was sie verlangte. Dieser Zustand dauerte ungefähr eine Viertelstunde lang, und kehrte dann die Fähigkeit zu sprechen in derselben Weise zurück, wie sie früher bestand.

Am 27. Die Lähmungserscheinungen bestehen fort; der rechte Mundwinkel hängt nach unten herab, ebenso steht die rechte Seite des Unterkiefers etwas tiefer, als die linke, und ist das Kinn etwas nach links verzogen. Die rechte Nasolabialfalte ist stärker ausgeprägt, als die linke. Die Stellung und Bewegung der Lider ist auf beiden Seiten gleich, die Funktion der Augenmuskeln ist ungestört. Die Zunge kann nicht vorgestreckt, auch kann dieselbe nicht im Munde bewegt werden. Consistente Speisen werden gar nicht genommen, da das Kauen und Schlingen unmöglich ist. Flüssigkeiten laufen zum Theil wieder aus dem Munde heraus. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer noch mehr nach links ab, als bei geschlossenem Munde. Die Backen kann Pat. nicht aufblähen. Die Sensibilität ist auf der gelähmten Gesichtsseite, sowie auf der ganzen rechten Körperhälfte vollständig normal. Die rechte obere und untere Extremität sind beweglich, doch scheint die rohe Kraft rechterseits geringer zu sein als links.

Am 28. bekam die Pat einen ähnlichen Anfall von

Sprachlosigkeit, der dieses Mal längere Zeit, von Morgens 9 bis Mittags 4 Uhr anhielt und am 29. früh noch einen dritten Anfall, der nach Mittags 6 Uhr andauerte.

All diesen Anfällen ging weder Kopfschmerz noch sonst ein verdächtiges Symptom voraus.

Bis zum Abend des nächsten Tages hat sich Nichts geändert; die Zunge liegt unbeweglich da und kann Pat. gar nicht sprechen, feste Speisen werden zurückgewiesen, flüssige Speisen zum Theil wieder aus dem Munde heraus. Die Geräusche am Herzen sind unverändert. Der Puls ist deutlich kleiner. Die Pat. schreibt ihre Wünsche auf Zettel, die Schrift ist zwar zitternd, aber doch leserlich. Trotz allen Zuredens kann Pat. kein articulirtes Wort reden, und nur einzelne Vokale a, e, o werden mit einiger Deutlichkeit hervorgebracht. Das Schlingen ist ganz unmöglich, und der Speichel fliesst daher theilweise aus dem Munde wieder heraus.

Die Extremitäten sind vollständig brauchbar. Am Pulse, Temperatur und Harn keine Veränderungen.

In Folge ihres Zustandes erhält die Pat. ihre Nahrung mit der Schlundsonde, ausserdem 0,5 Kali jodat. per Clysma.

Die genaue Untersuchung der bei der Lähmung afficirten Hirnnerven hat folgendes ergeben: die mimischen Gesichtsmuskeln sind beiderseits gelähmt, so dass der Pat. beide Wangen schlaff herabhängen. Die Lippen sind gelähmt und ist jetzt die Lähmung eine Doppelseitige, so dass die Pat auch nicht einmal den Versuch machen kann, den Mund aufzublasen. Das linke Auge wird weniger fest geschlossen, als das rechte; das Lid bleibt etwas zurück. Beim Versuche, nach rechts zu sehen, bleibt das rechte Auge eine Spur zurück, ebenso das linke beim Versuche, nach links zu sehen. Bei

ruhiger Stellung der Augen, beim Sehen in die Ferne weicht das linke Auge nach innen ab und verändert diese Stellung beim Nahesehen fast gar nicht. Die Kaubewegung der Maxillae ist nicht aufgehoben, aber stark reducirt, so dass die Pat. keine härteren Speisen zerkleinern kann. Die Sensibilität der Cornea, des Nerv. supraorbitalis, des infraorbitalis und des auriculo-temporalis sind beiderseits vollkommen erhalten und gleich.

Der Acusticus ist auf beiden Seiten intact.

Die Sensibilität des weichen Gaumens ist auf beiden Seiten gleich. Beim Versuche zu schlucken bleibt der weiche Gaumen vollständig unbeweglich.

Die Zunge liegt unbeweglich im Munde, und wenn dieselbe bei Bewegungen des Unterkiefers zwischen die Zähne geräth, so beisst Pat. darauf.

Hiernach sind also afficirt: die Kerne des Abducens, besonders linkerseits, der III. Ast des Trigeminus beiderseits, ebenso die Kerne des Facialis, der Nerv. pharyngei Vagi und des Hypoglossus.

Bei der Geschmacksprüfung kann die Pat. eine Zuckerlösung von einer Chininlösung als von gutem und schlechtem Geschmacke unterscheiden.

Es sind also nur motorische Nervencentra und zwar beiderseits fast gleichmässig afficirt.

Das Körpergewicht, das während der Tage der Anfälle von 45 auf 38,0 Kilogr. gesunken war, nimmt wieder zu, da die Pat. die Ernährung mit der Schlundsonde sehr gut verträgt. Die Clysmata werden nicht ertragen, und so wird auch das Jodkali mit der Schlundsonde eingegeben.

Bis zum 11. VI. hat sich das Befinden der Pat. insofern gebessert, als die Zunge vom Gaumen etwas erhoben und vorgestreckt werden kann. Die Pat. kann

jetzt auch consistentere Speisen schlucken. Die Sprache ist aber noch nicht zurückgekehrt. Von nun an bessert sich das Befinden der Pat. und zwar so, dass am 18. die Zunge bis über die Zähne vorgestreckt, erhoben und seitlich bewegt werden kann.

Am 21. konnte die Zunge ziemlich weit vorgeschoben werden, und die Pat. kann einzelne Vokale mit tönender Stimme aussprechen.

Am 1. VII. kann Pat., wenn auch mit grosser Mühe, einzelne Worte aussprechen. Auch die Schlingbewegungen sind besser geworden, doch wird die Pat. nur mit der Schlundsonde ernährt, da sie diese Art der Ernährung gut erträgt.

Am 16. VII. morgens hing wieder die Unterlippe sehr weit herab, und der Mundwinkel war ziemlich weit nach links verzogen. Der Puls war unregelmässig, fast nicht zu fühlen. Am Herzen war keine Veränderung des früheren Befundes nachzuweisen.

Am 18. hat sich Pat. beim Einführen der Sonde erbrochen und giebt zu verstehen, dass ihr diese Art der Ernährung unangenehm sei. Die Herzaction ist sehr unregelmässig. An der Lunge ist hinten unten beiderseits eine leichte Dämpfung zu constatiren. Bei der Auscultation hört man zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Die Respiration ist stark beschleunigt. Pat. erhält:

Aqu. laurocerasi
Tinct. Valer.
Tinct. Digit.

Am 19. sieht Pat. sehr collabirt aus; die Gesichtsfarbe ist blass, gelblich, der Mund steht offen, der rechte Mundwinkel hängt weiter herab als der linke. Beim Versuche, den Mund zu schliessen, bleibt ein rechtsseitiger Spalt übrig. Die linke Gesichtshälfte kann Pat.

noch etwas verziehen, während die rechte ganz schlaff bleibt. Die Zunge kann nicht mehr vorgestreckt werden. Der rechte Arcus glosso-palatinus hängt schlaff herab, der linke ist contrahirt. Die Uvula hat normale Stellung, ist aber geschwellt. Schluckbewegungen werden gar nicht mehr ausgeführt. Die Funktion der Augenmuskeln ist unverändert, doch besteht, wie schon früher, ein leichter Strabismus convergens linkerseits.

Beim Kauen kann die Pat. die Kiefer nur unvollkommen einander nähern. Es besteht starke Salivatio.

Der Puls ist schwach fühlbar; 140 in der Minute. Die Temperatur ist nicht erhöht. Eine Lähmung der Extremitäten ist nicht vorhanden.

Mittags 12 Uhr 50 versucht die Pat. Wasser zu schlucken, lässt aber dasselbe vollständig zum Munde wieder herauslaufen.

Um 2 Uhr 50 ist die Respiration der Pat. sehr angestrengt und stöhnend, der Kehlkopf steigt dabei heftig auf und ab. Bei jeder Inspiration wird der Mund weit geöffnet, bei der Exspiration theilweise wieder geschlossen. An den Lungen ist hinten unten bis zum angulus scapulae Dämpfung vorhanden, und im Bereiche derselben sind zahlreiche Rasselgeräusche hörbar. An der Herzspitze sind nur noch zwei dumpfe Erschütterungen zu hören, über der Aorta nur ein dumpfes Schwirren. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen, die Corotiden pulsiren fühlbar, 104 p. Minute, doch ist bei der Inspiration ein Aussetzen der Pulsation wahrzunehmen. Die Respiration beträgt 36 p. Minute. Die Pat. ist bei voller Besinnung, leistet allen Anordnungen Folge und versucht beim Fragen sich verständlich zu machen. Pat. liegt meist mit etwas nach rechts und

hinten gedrehtem Kopfe, geschlossenen Augen und weit offen stehendem Munde im Bette.

Der rechte Mundwinkel hängt noch weiter herab, als am Morgen. Pat. erhält Aetherinjectionen.

Abends 9 Uhr liegt Pat. noch unbeweglich da, der Puls ist nach drei Aetherinjectionen besser zu fühlen. Die Pat. öffnet beim Anrufen die Augen und giebt Zeichen mit der Hand. Die Dämpfung an den Lungen reicht jetzt 4 cm. über den angulus scapulae.

Am 20. Morgens 4 Uhr trat der Tod unter den Erscheinungen von Herzlähmung ein.

Die am nächsten Tage von Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Cadaver zeigt sehr vorgeschrittene Fäulniss. Die dura mater spinalis ist stark injicirt, ihr Bindegewebe durchweg erweicht, die Gefässe sind in ihr nicht mehr zu erkennen. Ein Querschnitt des Rückenmarks unmittelbar oberhalb der Halsanschwellung zeigt an verschiedenen Punkten graue Degeneration und zwar:

a) an dem rechten Seitenstrange,
b) an dem rechten Hinterstrange,
c) an den beiden Vordersträngen und den gekreuzten Abschnitten derselben.

In der Mitte der Halsanschwellung findet sich die gleiche Veränderung besonders stark im rechten Seitenstrange. Am unteren Ende derselben verwischt sich diese Zeichnung, in der Mitte des Rückenmarkes dagegen wird sie besonders in den Hintersträngen wieder deutlich. Auch an der oberen Grenze des Lendentheiles ist sie noch zu sehen, ebenso in der Lendenanschwellung.

Das Schädeldach ist ziemlich schwer und im Bereiche des Stirnbeines zeigt sich eine starke Vertiefung,

hervorgerufen durch Verdünnung der tabula vitrea. Die dura mater ist stark geröthet, verdickt und mit zahlreichen feinen Gefässen durchzogen. Die art. meningea media springt stark hervor. Im Sinus longitudinalis befindet sich sehr dünnflüssiges, helles Blut.

Innerhalb der Schädelhöhle zeigt sich ein ziemlich hoher Grad von Fäulniss. Im Subduralraume zeigt sich nichts Abnormes. Die pia mater ist stark ödematös. Längs der Venen sieht man weisse Bindegewebsverdickungen. Die Gyri des Vorderhirns sind auffallend schmäler, als die des Mittelhirns.

Die Carotiden sind atheromatös entartet, dagegen sind die Basalgefässe nicht wesentlich verdickt. An der linken Art. Vertebralis befindet sich eine aneurysmatische Erweiterung mit verdickter Wand, der Medulla oblongata anliegend und in derselben eine tiefe Grube bildend. Hier befindet sich auch ein braunes Pigment zwischen den Pyramidensträngen und den vorderen Hülsensträngen, bis zur Medulla oblongata hin sich erstreckend. An der rechten Vertebralis ist genau an derselben Stelle wie links eine Erweiterung, doch ist die Verdickung der Wand mehr ausgesprochen. Die Wand derselben ist durch hervortretende Kalkschuppen sehr rauh und das Lumen des Gefässes sehr verschlossen.

In der art. spinalis ant. lässt sich ein kleines Gerinsel hin- und herschieben. Die art. cerebelli post. ist an ihrer hinteren Seite verdickt.

Die Haube sieht in ihren mittleren Partieen etwas röthlich aus gegenüber dem weissen Hirnstil.

Im IV. Ventrikel sind die Theile symmetrisch gefärbt, die Rautengrube ist durch Bindegewebe verwachsen.

Die striae acusticae sind deutlich zu erkennen, aber kein Punkt ist durch besondere Färbung ausgezeichnet.

Im Bereiche der vorderen Hirnnervenursprünge sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Das corpus striatum linkerseits ist vollständig durch Fettdegeneration zerstört, der linke Linsenkern zeigt keine Veränderungen.

In den Pleurahöhlen ist eine enorme Menge seröser Flüssigkeit vorhanden. Im Herzbeutel befindet sich eine röthliche Flüssigkeit.

Das Herz ist gross und schlaff. Im rechten sowie im linken Vorhofe befindet sich dunkles Gerinsel. Der linke Ventrikel ist dick, die Wandung desselben hat an der Basis eine Dicke von 3 cm. Die Aorta ist für den Finger undurchgängig, indem rauhe kalkige Massen den Ausgang versperren. Alle drei Klappen sind sehr dick und bis zur Schlusslinie verwachsen.

Die Spitze der linken Lunge ist theilweise, die rechte Lunge ist ganz adhärent. Der linke untere Lungenlappen ist etwas ödematös, längs des oberen Randes desselben befindet sich eine infiltrirte Partie, die sich knotenartig anfühlt. Der rechte untere Lungenlappen ist gleichmässig infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung hat keine Veränderung an den Bulbärkernen zeigen können.

Fassen wir nun das Krankheitsbild der Pat. zusammen, so ist der erste Anfall als eigenes Krankheitsbild, von den drei darauf folgenden Anfällen wohl zu unterscheiden. Der erste Anfall, der mit einer tiefen Ohnmacht einherging und Hemiplegie, Anaesthesie sowie periphere Facialislähmung zur Folge hatte, war durch

einen embolischen Prozess hervorgerufen worden, wofür ja die Ohnmacht bezeichnend ist. Zwar hat die Section den Embolus nicht mehr zeigen können, aber dafür deutlich den durch ihn verursachten Erweichungsherd im linken corpus striatum. Beweisend für die Möglichkeit einer Embolie ist zur Genüge der atheromatöse Process, der sich an den Hirngefässen zeigte.

Nun haben die Untersuchungen von *Nothnagel* ergeben, dass Erkrankung eines corpus striatum gekreuzte Hemiplegie, verbunden mit Anaesthesie zur Folge hat und dass diese Erscheinungen dauernd sind, wenn auch gleichzeitig der Linsenkern erkrankt ist, im anderen Falle aber die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen wieder verschwinden. Somit stimmt der Sectionsbefund, der den Linsenkern als nicht verändert gezeigt hat, mit der Thatsache überein, dass auch in diesem Falle Lähmungen sowie Sensibilitätsstörungen zurückgingen.

Was nun das Aneurysma anbetrifft, das 2 mm hinter der pons seinen Sitz hatte, so kann ich mir die Entstehung desselben wohl erklären. Abgesehen davon, dass durch die bereits erwähnte Einschnürung der art. vertebralis schon von Natur aus die Entstehung eines Aneurysmas an dieser Stelle begünstigt ist, so ist möglicher Weise von dieser Stelle aus, bevor noch an ein Aneurysma zu denken war, der Embolus weggeschwemmt worden. Die Arterienwand ist also an dieser Stelle verdünnt gewesen. Nun haben Untersuchungen ergeben, dass das arterielle Blut unter einem erheblichen Drucke, den man auf 150 mm Quecksilber veranschlagen kann, strömt, während die weiche Gehirnsubstanz unter einem positiven Drucke von 10 mm Wasser, dem der Cerebrospinalflüssigkeit steht. Somit ist also bei einem

partiellen Defekt in der Arterienwand und in Anbetracht der grossen Druckverhältnisse ein sehr günstiges Moment für die Entstehung des Aneurysmas gegeben gewesen.

Der atheromatöse Process an den art. vertebrales ist meiner Ansicht nach in diesem Falle nicht direkt mit der Bulbärparalyse in Verbindung zu bringen, da dieser Process Jahre, Jahrzehnte zu seiner Entwickelung bedarf, die Lähmungserscheinungen sich langsam entwickeln und einen vielseitigen Charakter tragen.

Die apoplektiformen Attacken sind, wie ich bereits erwähnt, auf eine acute Gehirnhyperämie zurückzuführen, und das Wachsen des Aneurysmas ist sehr gut mit den von Anfall zu Anfall gesteigerten bulbärparalytischen Symptomen zusammenzubringen.

Ein Zeichen, das sich vor dem Tode der Pat. noch zeigte, ist von Wichtigkeit, ich meine das Brechen beim Einführen der Sonde; dasselbe ist nicht etwa durch ungeschicktes Einführen der Sonde verursacht worden, sondern ging Hand in Hand mit der beginnenden Vagusparalyse, die sich schon deutlich durch krankhafte Respiration und Herzaction geltend machte. Befindet sich ja nach *Landois* das Centrum für den Brechact ganz in der Nähe des Vaguskernes, ein Gebiet, das von der art. spinalis anter. versorgt wird und die in diesem Falle durch ein Gerinsel verstopft war.

Während sonst gewöhnlich ein auf den Vaguskern fortschreitender myelitischer Process oder ein auch den Vaguskern comprimirender Tumor den Schlussact der Bulbärparalyse verursacht, haben in diesem Falle zwei ganz verschiedene Processe, das Aneurysma der Vertebralis und der Verschluss der art. spinalis anter. das

einheitliche, selten so schöne Bild von acuter Bulbärparalyse dargestellt.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geheimen Rath Professor Dr. Gerhardt für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen innigsten Dank auszusprechen.